Ein Fall

von

primärem Gallenblasenkrebs.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

E. Hartmann,

approb. Arzt aus Pogum (Ostfriesland).

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1896.

Ein Fall

von

primärem Gallenblasenkrebs.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

E. Hartmann,

approb. Arzt aus Pogum (Ostfriesland).

Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1896.

Nr. 80.

Rektoratsjahr 1895/96.

Referent: Dr. **Heller**.

Druck genehmigt.

Dr. **Werth**,
z. Z. Dekan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30592331

Bis zu den vierziger Jahren unseres Jahrhunderts war primärer Gallenblasenkrebs noch nicht beschrieben worden und es ist das Verdienst Durand Fardels, zuerst auf diese Erkrankung aufmerksam gemacht zu haben. Seine Arbeit scheint wenig Beachtung gefunden zu haben. Mehrere Jahre vergingen, bis neue Arbeiten über primären Gallenblasenkrebs erschienen. In neuerer Zeit hat man nun aber gefunden, dass diese Erkrankungsform durchaus nicht so selten vorkommt, wie man anzunehmen geneigt war. So konnte K. Zenker[1]) 1889 eine grosse Anzahl von Fällen veröffentlichen und Fr. Tiedemann[2]) in seiner 1891 erschienenen Dissertation: „Zur Casuistik des primären Gallenblasenkrebses“ im Anschlusse an im Kieler pathologischen Institute beobachtete Fälle schon 79 Fälle zusammenstellen. Diese Statistik ist in mancher Beziehung recht beachtenswert. Sie zeigt uns, dass primärer Gallenblasenkrebs ungleich häufiger beim weiblichen Geschlecht, als bei dem männlichen vorkommt. Von den 79 Fällen waren 46 Weiber, 7 Männer, bei den übrigen konnte das Geschlecht nicht mehr festgestellt werden. Ferner sehen wir aus der Tiedemann'schen Arbeit, dass in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle sich Gallensteine in den krebsig entarteten Gallenblasen fanden. Auch in dem Fall, den ich im Folgenden zu beschreiben gedenke, handelt es sich um eine Frau mit Gallensteinen und Gallenblasenkrebs.

Die 46jährige Arbeiterfrau A. G. wurde am 8. Mai 1895 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergab folgendes:

Patientin ist seit cà. 3 Wochen sehr benommen, sodass sie eigene Angaben nicht machen kann. Der Mann giebt an, dass

---

[1]) D. Archiv für klin. Med. Bd. 44.

[2]) Diss. Kiel 1891.

Pat. vor zehn Wochen in der linken Hüftgegend und im Rücken Schmerzen bekommen, welche sich bald darauf nach der Nabelgegend verzogen habe. Abends trat stets Frostgefühl ein und in Verbindung damit stechende Schmerzen im rechten Hypochondrium. In der ersten Zeit ass Pat. ohne Appetit und erbrach das Genossene sofort wieder. Das Erbrochene war bräunlich, mit Schleim untermischt. Seit den letzten 14 Tagen hat Pat. nicht mehr erbrochen. Stuhlgang war immer ziemlich regelmässig. Seit den letzten 14 Tagen besteht Gelbfärbung der Haut und leichte Taubheit auf beiden Ohren, d. h. Pat. fragte immer mehrere Male, ehe sie etwas verstand.

Die Menses traten zuerst im 22. Jahre ein. Pat. ist verheiratet, hat 9 mal geboren, 8 Kinder leben und sind gesund. Pat. ist früher nie krank gewesen, die Eltern sind beide im hohen Alter gestorben, 4 Geschwister leben und sind gesund.

Status.

Intensive satte Gelbfärbung der ganzen Haut, sowie der Conjunctiva Bulbi. An den Beinen ausgedehnte Schlängelung der Venen. Dieselben sind schmerzhaft und mit Thromben erfüllt. Leichtes Oedem der Unterschenkel.

Lungengrenze: Mitte der V. Rippe Atmung laut, hinten unten krepitirend, Lungenschall voll. Herzdämpfung 4,5 : 12,5, absolute sehr klein, Töne ziemlich kräftig, rein, 2. Töne klappend.

Bauch: ziemlich erhebliche freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Bauch leicht aufgetrieben.

Leber: ausserordentlich hart, leicht höckerig. Masse 22,5 : 24 : 12, sie reicht mit der anscheinend stark ausgedehnten Gallenblase in der Nabelgegend bis 4 Fingerbreit unterhalb des Nabels. Mit der Respiration steigt die Leber sehr deutlich fühlbar auf und ab.

Stuhlgang: grau, vollständig farblos, enthält keine Fettsäurenadeln, sehr reichlich Fettdetritus.

Klinische Diagnose: Carcinoma hepatis.

Prognosis infausta.

Am 12. Mai erfolgte der Exitus letalis.

Die Sektion wurde am folgenden Tage im hiesigen pathologischen Institut vormittags $^1/_2$ 12 vorgenommen.

Sektionsbericht. (S.-Nr. 238. 1895.)

Wesentlicher Befund:

Primärer Krebs der ektatischen Gallenblase mit Steinen, Blutung in die Gallenblase — sekundärer Leberkrebs mit starker Vergrösserung — zahlreiche Krebsmetastasen im Peritoneum, Pleuren und Lungen — Krebs der rechten Nebenniere und der retroperitonealen Lympfdrüsen — Sehr starke hämorrhagische Sprenkelung der ganzen Magen- und Gallenblasenschleimhaut — Sehr stark thrombosirte Varicen beider Unterextremitäten. Dichte varicöse Sprenkelung der Achselhöhlenhaut — Starker Icterus — Lungenödem und Emfysem — Hyperplasie des Uterus — Durchbruch der Krebsmassen in Lebervenenäste und untere Hohlvene, Thromben in Pulmonalarterienästen. —

Bauchdecken aufgetrieben, schlaff, in der Höhle reichlich dunkel gefärbtes Serum.

Leber stark vergrössert, nach unten handbreit den Rippenbogen überragend, die Kuppe reicht bis zum dritten Intercostalraum. Grösste Länge des rechten Lappens 28 cm, Oberfläche sehr uneben, dunkelbraun, von sehr zahlreichen kleinen gelblichen, zum Teil sehr dicht liegenden Knötchen durchsetzt. Auf dem Durchschnitt das Gewebe sehr derb, sehr buntscheckig, dunkelbraunrot, blassgelb und dunkelgrün. Einzelne grössere Gefässe thrombosirt.

Gallenblase: sehr stark erweitert, die Leber handbreit überragend, enthält stark zähe und fadenziehende durchscheinende blassgrünliche Flüssigkeit und eine Anzahl grosser facettierter Steine. In dem dem Ductus entsprechenden Teile ist der Inhalt intensiv blutrot gefärbt. Die Gallenblasenwand ist ungleichmässig verdickt, an der Innenfläche intensiv gelb gefärbt, stark hämorrhagisch gesprenkelt und in der Mitte, in der Breite von 4 cm halbgürtelförmig die der Leber abgewendete Hälfte der Gallenblase umfassend, stark (bis zu 8 mm) verdickt, uneben, höckerig und die Schleimhaut unverrückbar mit der Muscularis verbunden. Der Ductus cysticus am Abgange sehr weit, seine Schleimhaut enthält einzelne bis 3 mm im Durchschnitt grosse flache Knötchen. Unter vielfachen Windungen verengt er sich plötzlich, indem er durch eine, bis 3,5 cm messende feste portale Krebsmasse hindurchtritt. Er mündet dann in den aufgeschnittenen, bis 18 mm weiten

und bis 2,5 cm langen Abschnitt des Ductus choledochus, der in einen plötzlich enger werdenden 17 mm l. duodenalen Abschnitt übergeht. Der letztere ist ganz dünnwandig, während ersterer in seiner Wand starr und mit der krebsigen Umgebung fest verschmolzen ist. Der Ductus hepaticus so weit, dass er bequem die Spitze des Zeigefingers aufnimmt, enthält eine dicke bräunliche Flüssigkeit um zähere dunkelbraune Pfröpfe. Die Pfortader im Hilus bereits ringsum mit wandständigen Thromben gefüllt. Die vena hepatica in sehr grosser Ausdehnung an ihrer Innenfläche kleinere und grössere Krebsknötchen zeigend, die zum Teil bis zu 12 mm langen, die Intima überragenden Platten sich erheben. Die retroperitonealen Lymfdrüsen sehr derb, fest, krebsig.

Die untere Hohlvene besonders in der Umgebung der Nierenvenen comprimirt und ihre Wand von zahlreichen Krebsknötchen durchbrochen.

Milz: 15 : 9 : 3,5. Kapsel mit Schwiele, Substanz dunkel gerötet zäh. Magen sehr stark ausgedehnt, mit der grossen Curvatur weit nach unten ragend, enthält sehr viel dunkle, grauschwarze Flüssigkeit.

Dünndarm: mässig weit, nur wenig zähen Chymus enthaltend, teilweise mit oben zäherer, unten dünnerer bräunlicher Flüssigkeit gefüllt.

Dickdarm eng zusammengezogen, enthält nur wenig blassbräunliche Flüssigkeit.

Im Mastdarm etwas reichliche zähe theerartige Flüssigkeit.

Nieren: normal gross, Kapsel etwas fester haftend, Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt anscheinend normal.

Peritoneum an seiner vorderen Wand, ebenso Serosa des Magens und der Gallenblase mit einigen kleinen blassen Krebsknötchen besetzt. Pankreas sehr derb, breit, sonst ausscheinend normal.

Harnblase eng und enthält wenige Tropfen galligen Urins.

Uterus: normal gelagert, sehr hypertrofisch, im Fundus kleiner Schleimpolyp.

Brust: Die Lunge wenig einsinkend, mit einzelnen strangförmigen Verwachsungen. Die Pleura mit sehr zahlreichen, bis etwa linsengrossen Krebsknoten übersäht. Lunge zeigt auf dem Durchschnitt spärlich kleine und grosse Krebsknötchen. In ein-

zelnen Pulmonalarterienästen stecken dunkler oder blassergescheckte Thrombusmassen. In den feinsten periferen Aestchen lassen sich stellenweise gelbliche, mit der Wand nur lose verbundene Pfröpfe nachweisen. Das übrige Lungengewebe mässig blutreich, stellenweise dunkel gerötet und hämorrhagisch.

Mikroskopischer Befund:

Die Präparate sind in Alkohol gehärtet, in Celloidin gebettet, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, in Kanadabalsam eingeschlossen. Gallenblase: Schleimhautoberfläche stark gebuchtet, sodass eine gewisse Ähnlichkeit mit Zotten nicht zu verkennen ist. Das Epithel ist auf keinem Schnitte mehr zu erkennen, es ist völlig verloren gegangen. Die Mukosa zeigt als Reizungserscheinung eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration. Überaus zahlreich finden sich Schleimdrüsen, welche deutlich ihren azinösen Charakter erkennen lassen, vielfach sind es schlauchartige Gebilde mit verschieden grossen rundlichen Ausbuchtungen. Die Drüsen sind zum grössten Theile erweitert, Drüsenwucherungen gehen in die Tiefe, verlieren dort ihren Typus, wandeln sich in regellose Zellhaufen und solide Krebszapfen um. Die Drüsenausführungsgänge durchsetzen die Schleimhaut in schräger Richtung, sie sind meist stark erweitert und enthalten krümelig-bröckeligen Inhalt.

Leber: In der Umgebung der Pfortader finden sich zahlreiche erweiterte, zum Theil cystisch erweiterte drüsenartige Gebilde, sodass man vermuten könnte, es handele sich um veränderte Gallengänge, weil wir ja gewohnt sind, dieselben an dieser Stelle zu suchen. In anderen Präparaten finde ich aber dieselben Gebilde im Lebergewebe selber wieder neben soliden Krebzellennestern. Dieser Befund, sowie die grosse Ähnlichkeit mit den gewucherten Schleimdrüsen der Gallenblase beweist, dass die erwähnten Gebilde als Metastasen aufgefasst werden müssen.

Lunge: Das interstitielle Gewebe ist verdickt, zellig infiltrirt, die Alveolen nur zum geringen Theile mit abgestossenen Epithelien und Leukocythen erfüllt. Zahlreiche Krebsmetastasen in Form von Drüsengängen mit demselben Epithel wie die Schleimdrüsen der kranken Gallenblase. Besonders interessant ist ein Schnitt, welcher Krebsknoten in dem Lumen der Gefässe erkennen lässt und ferner einen Haufen von Krebszellen zeigt, welcher gegen

die Gefässwand vordringt, gerade an einer Teilungsstelle des Gefässes und die Wand zu durchbrechen im Begriff steht.

Die untersuchten Thromben sind zum Teil organisirt, zum Teil waren es frische Gerinnsel ohne Organisation.

Um die pathologische Bedeutung des mikroskopischen Bildes völlig verstehen zu können, ist es notwendig auf die normale Struktur der Gallenblase einzugehen. Henle schildert sie folgendermassen: Die Mächtigkeit der Wand der Gallenblase beträgt im ausgedehnten Zustande 1—2 mm. Davon kommen 0,3—0,4 mm auf die feste innerste Schichte, die sich mikroskopisch als eine besondere Art muskulöser Schleimhaut erweist. Sie besteht nämlich aus wiederholt alternirenden, ziemlich gleich mächtigen Lagen von straffem Bindegewebe und von einander durchkreuzenden Muskelbündeln, so zwar, dass eine von einem sehr feinen und regelmässigen Capillarnetz durchzogene Bindegewebslage die freie Oberfläche bildet. Diese bedeckt ein Cylinderepithelium von ebenfalls eigentümlichem Bau. Die Cylinder, an Höhe den cylindrischen Zellen des Ductus hepaticus gleich, zeigen nämlich dieselben verdickten streifigen Säume, wie sie an den Epithelialcylindern des Dünndarms vorkommen. Die Oberfläche der Schleimhaut ist ferner ausgezeichnet durch ein zierliches Gitterwerk sehr dünner, zahlreicher Fältchen, die auch bei der äussersten Dehnung der Wand nicht verstreichen. Dann heisst es zum Schluss: Schleimdrüsen kommen nur spärlich vor. Theile, Wede und Kölliker vermissten sie gänzlich. Nach Luschka fanden sich deren 6—15 von kaum 1 mm Durchmesser mit zuweilen sehr langem und geschlängeltem Ausführungsgang, der die Schleimhaut schräg durchbohrt.

Früher schrieb man diesen Schleimdrüsen der Gallenblase nur eine sehr geringe pathologische Bedeutung zu, einmal, weil überhaupt die Gallenblase sehr lange Zeit hindurch ein Stiefkind der Pathologen war, andererseits, weil von den meisten Anatomen die Existenz derselben geleugnet wurde. In neueren Arbeiten kommen Weltz:[1]) Divertikel der Gallenblase und A. Müller[2]) „zur

[1]) Diss. Kiel 1894. Ueber Divertikel der Gallenblase.

[2]) Diss. Kiel 1895. Zur pathologischen Bedeutung der Drüsen in der menschlichen Gallenblase.

pathologischen Bedeutung der Schleimdrüsen der Gallenblase“ ebenfalls zu dem Schlusse, dass in normalen Gallenblasen Schleimdrüsen, wenn überhaupt, doch nur sehr spärlich vorkommen.

Wie so ganz anders verhält sich in dieser Beziehung das obige mikroskopische Bild der hier zu behandelnden Gallenblase. Auf jedem Schnitte finden wir zahlreiche Schleimdrüsen. Das zierliche Gitterwerk der Gallenblase kann allerdings ja leicht auf mikroskopischen Schnitten Drüsen vortäuschen „indem die Epitheleinsenkungen öfter auch im Querschnitt getroffen sind.“ Diesen Irrtum glaube ich hier aber bestimmt ausschliessen zu können.

Dieser Fall reiht sich also sehr würdig an die von A. Müller beschriebenen Fälle von primärem Gallenblasenkrebs an und kann wohl als weitere Stütze der von Müller aufgestellten Hypothese dienen. Wie in den Müller'schen Präparaten, so hat auch in den meinigen die Schleimhaut ihr Epithel völlig verloren. Dieser Befund ist ein sehr gewöhnlicher. Wenn man nicht ganz frische und besonders vorsichtig behandelte Gallenblasen untersucht, so wird man wohl nie das intakte Epithel antreffen, da es gegen mechanische und chemische Insulte sehr empfindlich ist. Schon bei Berührung mit Wasser, sofern sie einige Zeit anhält, sieht man das Epithel im Zusammenhange abgehoben. Interessant ist, dass auch Henle, wie schon Weltz hervorgehoben hat, auf seinem mikroskopischen Bilde der Gallenblase das Epithel nicht mit eingezeichnet hat, obwohl er es ganz genau beschreibt. Wie in der Leiche, so wird auch beim Lebenden, wenn auch vielleicht in geringerem Masse, das Epithel der Gallenblase leicht Veränderungen unterworfen sein. Die Galle, als Plasmagift, wird es sicherlich leicht zerstören können, zumal wenn seine Lebensenergie durch andere ungünstige Verhältnisse herabgesetzt wurde und eine Stagnation der Galle zustande kam.

Die Stagnation der Galle ist aber kein gleichgültiges Ereignis, weil sie häufig die Gelegenheitsursache für weitere pathologische Veränderungen werden kann. Bakterien können bei Gallenstauung leicht aus dem Darm in die Gallenblase hineindringen und auf diese Weise wird die Schleimhaut, insbesondere die Epithelien derselben, weil, wie wir oben gesehen haben, so wenig widerstandsfähig, leicht zerstört. Häufig unterliegen dieselben der

fettigen Degeneration. Nach den Untersuchungen von Nannyn sind nun aber gerade zerfallende Epithelien die Grundursache zur Entstehung von Gallensteinen. Er sagt:

„In der Galle menschlicher Leichen findet man immer abgestossene Epithelien. Wo in der Gallenblase Steine vorhanden sind, findet man die Epithelien verfettet. Bald findet man in den Epithelzellen Fettkügelchen von verschiedener Grösse, am reichlichsten in der Umgebung des Kernes, bald bemerkt man in ihnen die bekannten Myelinformen. In einzelnen Fällen sind die Zellen mit diesen doppelt contourirten Myelinformen fast ganz erfüllt."

„Man sieht dann unter dem Mikroskope diese Myelinklumpen aus den Zellen hervorquellen, um vereinzelt in der Galle herum zu schwimmen, oder auch um sich zu grösseren Klumpen einer stark lichtbrechenden glasigen strukturlosen Masse zusammen zu ballen."

„Solche Klumpen einer glasigen strukturlosen Masse findet man daneben gelegentlich in reichlicher Menge in der Galle. Sie sind nichts anderes, als Cholesterin; man kann zuweilen auf Zusatz von Essigsäure zum Präparate dieselben zu einem Haufen von Cholesterinkrystallen erstarren sehen."

„Diese Cholesterinklumpen stellen die erste Anlage von Gallensteinen dar."

Neben dieser Entstehungsart von Gallensteinen giebt es aber noch eine zweite, welche Nannyn als die häufigere bezeichnet, nämlich „aus sedimentartigen Massen, welche sich ganz gewöhnlich in der menschlichen Galle finden. Sie bestehen aus Fett, Cholesterin, Bilirubinkalk, gallensauren Alkalien und eiweissartigen Substanzen, Schleim etc."

Die Entstehung dieser amorfen Massen ist noch nicht ganz klar, doch vermutet Nannyn, dass auch sie aus zerfallenen Epithelinen stammen.

Hier möchte ich die Müller'sche[1]) Hypothese nicht unerwähnt lassen, dass vielleicht das zahlreiche Vorhandensein von Gallendrüsen zur Steinbildung prädisponiere, indem die Drüsen durch Schleimproduktion die Galle dickflüssig machen, den Abfluss

[1]) Diss. Kiel 1895. Zur pathologischen Bedeutung der Drüsen in der menschlichen Gallenblase.

der Galle erschweren und die Schleimpfröpfe als Krystallisationspunkte für die Gallensteinbildung liefern. Auf diese Möglichkeit weisen auch meine Präparate hin.

Die Steine machten sich in unserem Falle schon bei Lebzeiten geltend, wenn anders das Frostgefühl und die Schmerzen in der Nabelgegend darauf zurückzuführen sind. Jedenfalls haben sie schädlich eingewirkt und die Struktur der Gallenblase verändert. Sie haben die Schleimhaut beständig gereizt, worauf die feste Verbindung der Mucosa mit der Muscularis hinweist. Es kann nicht bestimmt entschieden werden, ob es sich hier nur um einen einfachen Reizzustand handelt, oder ob weitere Zerstörungen vorlagen, welche zur Geschwürs- und Narbenbildung führten. Sehr häufig sind aber ja Geschwüre der Ausgangspunkt der Krebsentwickelung, wie man es am deutlichsten bei chronischen Magengeschwüren beobachtet hat. Heilt ein Ulcus, so muss es natürlich eine Narbe hinterlassen. Diese Narben sind meistens strahlig, indem das Gewebe der Nachbarschaft herangezogen wird. Dabei kann eine Verlagerung von Epithel und Bindegewebe eintreten, sie werden gewissermassen durch einander gewürfelt, wuchert dann das Epithel atypisch, so haben wir das Carcinom. Wodurch nun aber diese atypische Wucherung des Epithels zu stande kommt, diese Frage ist noch nicht entschieden. Jedenfalls besteht aber ein Zusammenhang zwischen chronischen Reizzuständen und Krebsentwickelung, denn gerade diejenigen Stellen, welche besonders häufig Irritationen ausgesetzt sind, erweisen sich als Prädilectionsstellen des Carcinoms, wie z. B. die äussere Haut, die Lippen, der Verdauungstractus besonders an seinen normalen Verengerungen, Peniscarcinom bei Phimose, Carcinom des Scrotums bei Theer- und Paraffinarbeitern etc.

Wir können aber nicht behaupten, chronische Irritationen seien allein die Ursache der Carcinomentwickelung, wir müssen sie vielmehr nur als prädesponirend zur Krebsentwickelung ansehen. Einer weiteren Forschung muss es vorbehalten bleiben, den wirklichen Erreger des Krebses aufzufinden; sei es nun ein Spaltpilz oder ein Protozoon oder sonst etwas anderes. Dass die in dieser Beziehung angestellten Untersuchungen bisher negativ ausgefallen sind braucht durchaus nicht zu entmutigen, neue Untersuchungsmethoden werden vielleicht doch zum Ziele führen.

In welchem Sinne nun aber auch diese Frage beantwortet werden möge, so können wir doch mit Sicherheit sagen, dass chronische Reizzustände einen geeigneten Boden für Krebsbildung schaffen. So trugen in unserem Falle die Gallensteine sicher dazu bei die Gallenblase geeignet zu machen zur carcinomatösen Entartung. Durch den beständigen Reiz kam es zur Hyperämie der Schleimhaut, wodurch vielleicht die Epithelien zu reichlich ernährt wurden und atypisch zu wuchern anfingen. Die Drüsen wandelten sich um in adenomartige Gebilde, bis die Drüsen ihren typischen Charakter einbüssten und krebsig entarteten, sich zu soliden Krebsknoten umbildeten.

Vielfach hat man behaupten wollen, die Gallensteine seien nicht das primäre, sondern der Krebs. Diese Ansicht ist aber doch wohl unhaltbar, wenn man bedenkt, wie so sehr häufig man bei Sektionen Gallensteine findet und wie selten demgegenüber Gallenblasenkrebs. In den meisten Fällen von primärem Gallenblasenkrebs findet man ferner keine Galle mehr, sondern die Gallenblase mit einem schmutzigen Brei erfüllt. Ist aber keine Galle mehr vorhanden, so können sich auch keine Gallensteine entwickeln.

Interessant ist der vorliegende Fall noch besonders wegen seiner Metastasen. Besonders schön ist der Befund in der Leber und in den Lungen. In allen Präparaten begegnen wir den drüsenartigen Gebilden genau nach dem Typus der Schleimdrüsen der Gallenblase, in der Leber sowohl, wie in der Lunge. Auf einem Lungenschnitte sieht man, wie das Adenocarcinom gerade in ein Gefäss durchgebrochen ist und zum Teil schon in dem Gefässe liegt. Dieses Bild zeigt besonders deutlich, wie wir uns die Metastasenbildung zu erklären haben. Die Krebsmassen dringen in Lympf- und Blutbahn, werden von dem Strom weiter getragen und wuchern an ihrem Verschleppungsorte weiter, indem sie die Form beibehalten wie das primäre Carcinom. Der Drüsentypus der Metastasen beweist uns also deutlich, das in diesem Falle die Gallenblase wirklich der Sitz des primären Carcinoms war.

Der vorliegende Fall ist ferner nicht ohne klinisches Interesse. T i e d e m a n n sagt in seiner Dissertation: „Öfters verläuft die Krankheit ohne alle eine genauere Diagnose ermöglichenden

Symptome, ja es sind Fälle beschrieben, in denen bei Lebzeiten der Patienten ausgedehnte Metastasen gefunden wurden, nicht aber der jene verursachende Gallenblasenkrebs. Das Hauptsymptom bildet die Klage des Kranken über Schmerzen im rechten Hypochondrium". Eventuell fühlt man einen Tumor an Stelle der Gallenblase mit allen charakteristischen Merkmalen des Krebses. Letzteres ist aber sehr oft nicht möglich. Die übrigen Merkmale wie Kachexie, Ikterus etc. sind natürlich nicht pathognomonisch. In unserem Falle bestanden bei Lebzeiten auch nur sehr wenige Symptome, welche auf die Gallenblase als Sitz der primären Erkrankung hinwiesen. Wir vermissen nicht die stechenden Schmerzen im rechten Hypochondrium. Bei der starken Ausdehnung der Gallenblase konnte man den Tumor nicht ordentlich palpiren. Viel näher lag die Vermutung, dass der Magen primär carcinomatös erkrankt sei. Die andauernde Appetitlosigkeit, das Erbrechen, das Aussehen des Erbrochenen mussten darauf hindeuten. Infolge der wenig deutlich ausgesprochenen Krankheitserscheinungen wurde daher auch nur die Diagnose Carcinoma hepatis gestellt und zweifelhaft gelassen ob die Neubildung vom Magen, oder von der Gallenblase ihren Ausgang genommen habe.

Sollte durch diese Arbeit die Zenker'sche Ansicht einen neuen Beleg erhalten haben, dass die Gallensteine eine so wichtige Rolle in der Ätiologie des Gallenblasenkrebses spielen, so müsste sich die profylaktische Therapie besonders gegen die Bildung dieser Steine richten. Zumal muss alles vermieden werden, was der ausgiebigen Atmung schädlich sein könnte. So ist besonders stets hinzuweisen auf die unzweckmässige Kleidung der Frauen, und die Unsitte des Schnürens eifrigst zu bekämpfen, weil ja nach den Untersuchungen von Heller (Mitteilung für den Verein schleswig-holsteinischer Ärzte 1886) und Marchand (deutsche medizinische Wochenschrift 1888 Nr. 12) durch Schnüren leicht Gallensteine entstehen.

Ich möchte nicht unterlassen, endlich noch auf das Alter der Patientin hinzuweisen. Tiedemann (zur Kasuistik des primären Gallenblasenkrebses) rechnet für den Gallenblasenkrebs ein Durchschnittsalter von 60 Jahren und 8 Monaten heraus.

Die von Zenker veröffentlichten Fälle betrafen Individuen im Alter von 56—80 Jahren, diejenigen Durand Fardels

5 Individuen über 70 und eine über 80 Jahre. Dem gegenüber erreichte in diesem Falle eine Patientin nur ein Alter von 46 Jahren. Wir sehen also, dass auch vor dem hohen Greisenalter schon Krebs der Gallenblase vorkommen kann.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheim-Rat Prof. Dr. Quincke für die Überlassung des klinischen Materials, sowie meinem verehrten Lehrer und Chef Herrn Geheim-Rat Prof. Dr. Heller für die Anregung zur Arbeit und liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen ganz ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Martin Elimar Hartmann, wurde am 9. Oktober 1871 zu Pogum in Ostfriesland als Sohn des Pastors Hartmann geboren. Zuerst besuchte ich das Gymnasium zu Göttingen, darauf das Gymnasium zu Bremen, woselbst ich Ostern 1891 das Zeugnis der Reife erhielt. Ich besuchte dann die Universitäten Freiburg i. B., Göttingen, woselbst ich am 22. Februar 1893 das Tentamen Physicum bestand, Berlin, Kiel. Das Staatsexamen bestand ich zu Kiel am 4. Januar 1896, das Examen Rigorosum am 23. Januar 1896. Seit der Zeit beschäftige ich mich im pathologischen Institut zu Kiel.